

aus der Luft bei starker Dämmerung, um meinem Begleiter zu beweisen, wie leicht und sicher man den Rotkehlpieper allein schon an der Stimme erkennt. Es ist ein junges ♂ im 1. Ruhekleid (Herbstkleid) mit hell rostfarbener Kehle. Mir lag nichts daran, mehr zu schießen, da ich von 1924 genug Belegexemplare in meiner Sammlung habe. Mir hätte nur noch an einem alten ♂ im adulten Ruhekleid gelegen, aber ein solches bekommt man nur durch Zufall, und man müßte viele schießen, das wollte ich nicht. 1924 habe ich nur 1 altes ♀ außer den vielen jungen Vögeln bekommen. Es ist anzunehmen, daß sie auf ihrem Rückzuge im Mai wieder die hiesige Gegend berühren, wie dies auch 1925 der Fall war.

Myslowice, den 20. März 1929.

Ueber die Resistenz der Vögel gegen Atropin.

Von H. Schildmacher.

Schon recht früh ist es bekannt gewesen, daß manche Vögel die giftigen Beeren der Tollkirsche (*Atropa belladonna*) fressen, ohne anscheinend irgendwie Schaden zu nehmen. Im Wilson Bulletin, Juni 1927 p. 107 findet sich ein Bericht über einen *Icterus galbula*, der Beeren von *Atropa* fraß. H. HEIM DE BALSAC (Revue française d'ornithologie, XI. 1927, p. 354—355) berichtet von ähnlichen Beobachtungen. Im gleichen Band, p. 426—427, wird mitgeteilt, daß die Aufnahme von Beeren durch *Sylvia atricapilla* und *Turdus philomelos* erfolgte.

Man hat sich bis jetzt mit solchen Freibeobachtungen und mit Berichten einiger Physiologen begnügt, die Atropininjektionen an Vögeln zu anderen Zwecken vornahmen, ohne aber zu schreiben, welche Dosen vertragen werden.

Für Säugetiere ist der Fall untersucht worden (1). Es fand sich, daß Pflanzenfresser, z. B. Hase, Kaninchen und Ratte sehr viel Atropin vertragen, während z. B. Katzen sehr empfindlich gegen das Gift sind. Man vermutet im Blute der Ratte und des Hasen einen Stoff, der die Fähigkeit besitzt, das Gift unschädlich zu machen.

Ueber Versuche, die Aufnahme von Beeren durch Vögel zu erklären, ist bis jetzt nichts bekannt geworden. Nunmehr beschäftigte ich mich einige Zeit mit solchen Versuchen und glaube, eine einwandfreie Erklärung gefunden zu haben.

Als Versuchstiere dienten mir Grünfinken (*Chloris chloris*). Das Gift wurde den Tieren in Form einer 1%igen wässrigen Lösung des officinellen Atropinum sulfuricum teils subcutan, teils per os beigebracht. Die Gabe per os erfolgte mittels einer

Sondenkanüle, die tief in den Schlund des Tieres eingeführt werden konnte. Diese Schlundinjektionen erfordern einige Uebung, da einerseits das Tier nicht beschädigt werden darf, andererseits aber eine genau abgemessene Menge so tief eingegeben werden muß, daß ein Hervorwürgen unmöglich wird. Ich übte dies vor jeder Injektion an einem unbeteiligten Tiere mit reinem Wasser. Die Versuchstiere wurden mittels einer geeigneten Haltevorrichtung in Rückenlage auf die Membran eines Stethoskops gebracht. Nach wenigen Minuten hatten sie sich beruhigt. Ich zählte dann 360—400 Herzschläge in der Minute. Nur bei sehr erregten Tieren fand ich bis zu 410 Schläge. Es zeigte sich übrigens, daß die Rückenlage keinen Einfluß auf die Giftwirkung hatte, da injizierte Kontrolltiere, die im Käfig frei beweglich waren, ganz die gleichen Erscheinungen in gleicher Stärke zeigten.

Die reife Beere von *Atropa belladonna* enthält etwa 1 % Atropin und Hyoscyamin. Die unreife Beere enthält bedeutend mehr Alkaloid, dürfte aber kaum gefressen werden. Das Hyoscyamin stimmt in seiner Wirkung im Wesentlichen mit dem Atropin, das nur die rhazemisierte Form des Hyoscyamins ist, überein. Ich konnte daher zu den Versuchen eine Lösung von *Atropinum sulfuricum* nehmen, was sich wegen der Haltbarkeit des Präparates und wegen der genaueren Dosierungsmöglichkeit empfahl. Um ganz sicher zu gehen, machte ich noch einen Kontrollversuch mit einer Ratte, der zum Ergebnis hatte, daß die Wirkung meines Präparates durchaus mit der des reinen Atropins übereinstimmte.

Es dürfte von Interesse sein, wenn ich an dieser Stelle noch kurz einige Dosierungen angebe:

Wie weiter unten folgt, überlebten Grünfinken Mengen von 0,01 g. Die medizinische Maximaldosis für den Menschen ist 0,001 g, bereits die zehnfache Menge, also 0,01 g, die vom Grünfinken noch überlebt wird, ist für viele Menschen tödlich, während einer Katze, die viel kleiner als ein Mensch, viel größer als ein Grünfink ist, die gleiche Menge sehr gefährlich wird.

Nehmen wir das Gewicht einer Beere mit 3 g an, so enthält sie etwa 30 mg Alkaloid, ist also für den Menschen genau so gefährlich, wie sie es für die viel kleinere Katze wäre, wenn diese Beeren nähme. Man sieht, wie sehr der Mensch gegen das Gift empfindlich ist.

Die Wirkung des Atropins ist eine Lähmung des parasympathischen Nervensystems, insbesondere der parasympathischen Fasern des Nervus vagus. Als Folge davon treten auf: Pupillenerweiterung, Herzbeschleunigung, Steigerung des arteriellen Blutdruckes und Stilllegung der Peristaltik des Darmes.

Eine subcutane Injektion von Atropin bewirkte innerhalb der ersten 5—10 Minuten ein rasches Ansteigen der Herztätigkeit. Je nach der angewandten Menge blieb die erhöhte Geschwindigkeit

kürzere oder längere Zeit konstant. Bei kleineren Mengen begann sie schon nach kurzer Zeit zu sinken.

Ein Beispiel:

Vorher	370 Schläge	pro Minute,	0,001 g	Atropin	subcutan.
Nach	5 Min.	440	Herzschläge		
	10	416			
	15	392			
	20	376			

Die schon nach einer Minute eingetretene starke Pupillenerweiterung war nach 20 Minuten verschwunden.

Schon Mengen von 0,0002 g bewirkten eine Herzbeschleunigung.

Recht frappant erscheint es daher, daß Mengen bis zu 0,01 g nicht unbedingt tödlich wirkten.

Ein Beispiel für die Wirkung größerer Giftmengen:

Vorher 384 Schläge pro Minute, 4—5 Milligramm Atropin subcutan.

Nach 5 Min. 440 Schläge pro Minute. Das Tier wurde in den Käfig zurückgesetzt. Sehr apathisch, zittert mit den Flügeln. Augen infolge der Pupillenerweiterung geschlossen. Nach einer Stunde noch 480 Schläge pro Minute, dann allmählich Erholung.

Auch ein Tier, das 0,01 g Atropin subcutan erhalten hatte, lebte ruhig weiter.

Zwei Versuchstiere starben schon nach einer Injektion von 5 mg. In beiden Fällen fand ich bei der Sektion Blut im Herzbeutel.

Daß bei der Atropinvergiftung nicht die Darmlähmung, die offenbar nicht lange andauerte, die Todesursache sein kann, erhellt aus wenigen Versuchen, in denen ich den Tieren Mengen bis zu 9 Milligramm per os beibrachte. Etwa eine halbe Stunde später hatten sich die Tiere erholt und begannen wieder zu fressen. Auch am folgenden Tage wurden keine Ausfallserscheinungen beobachtet. Daß dennoch Atropin in das Blut diffundiert war, geht aus der Herzbeschleunigung hervor, die kurz nach der Gabe eintrat. Erbrechen wurde nicht beobachtet.

Bei den beiden genannten Todesfällen ist also der Tod infolge der Herzbeschleunigung eingetreten. Es hatten sich offenbar infolge der stark gesteigerten Tätigkeit Transsudate im Herzbeutel angesammelt, die nun die Herztätigkeit behinderten.

Eine Gefäßzerreißung infolge der Erhöhung des Blutdruckes ist nicht anzunehmen, da die Arterien der Vögel auf starken Blutdruck eingerichtet sind. Die Wände der Vogelarterien sind relativ stärker als die der Säugetierarterien.

Nun ist das Vogelherz, in Anpassung an die Anstrengung durch den Flug, sehr stark gebaut. Sein Gewicht beträgt 1—2% des Körpergewichtes, während das Herzgewicht der Säugetiere 0,3—0,5% des Körpergewichtes beträgt.

Die Wirkung des Atropins ist, wie sich aus meinen Beobachtungen ergibt, folgende:

Es tritt eine Lähmung der hemmenden Fasern des N. vagus ein (2., 3.). Infolgedessen wird die Herztätigkeit beschleunigt. Dies geschieht aber nicht schlagartig, sondern in rascher Steigerung, so daß dieser Umstand an sich keine Todesursache sein kann. Diese Steigerung geht aber nicht bis in das Unendliche, sondern nur bis zu einer maximalen Geschwindigkeit, die auch durch stärkere Gaben von Atropin nicht übersteigert wird. Sie ist wohl in der Massenträgheit des Herzens begründet und betrug bei meinen Versuchstieren etwa 500 Schläge in der Minute. Hört die Lähmung dann auf, so sinkt die Herzgeschwindigkeit. Es folgt eine Periode herabgesetzter Tätigkeit, in der sich das Herz erholt, d. h. die infolge der schnellen Tätigkeit angesammelten Stoffwechselprodukte abgibt. Dann erreicht die Herztätigkeit wieder die normale Geschwindigkeit. Ist nun das Herz des betr. Tieres besonders schwach, so kann der Stillstand eintreten entweder durch Ueberanstrengung oder durch Bildung von Transsudaten, die die Tätigkeit behindern. In den von mir beobachteten Fällen trat der Tod innerhalb der ersten zehn Minuten nach der Injektion ein. Ein gesundes Vogelherz wird die während der Lähmung andauernde hohe Geschwindigkeit wesentlich leichter überstehen als ein Säugetierherz.

Beginnt nun der Vogel, Beeren von *Atropa belladonna* aufzunehmen, so wird sich sehr bald infolge der Herzbeschleunigung Appetitlosigkeit einstellen, die eine weitere Aufnahme von Beeren für kurze Zeit verhindert. Ist dieser Zustand überwunden, so kann der Vogel, falls er nicht dadurch gewarnt ist, wieder ein kleines Quantum Beeren aufnehmen, bis wieder Appetitlosigkeit auftritt. Eine Schädigung durch fortgesetzte Aufnahme geringer Mengen ist aber kaum anzunehmen. Ich habe einigen Versuchstieren mehrere Tage lang regelmäßig kleinere Mengen (bis zu 5—6 mg) Atropin gegeben, ohne daß die Tiere Schädigungen erkennen ließen. Wohl aber trat regelmäßig, auch nach längerer Behandlung, die Herzbeschleunigung nach der Injektion ein. So liegt hier eine Regelung vor, die es mit großer Sicherheit verhindert, daß die Tiere durch Aufnahme der giftigen Beeren sich dauernde Schädigungen zuziehen.

Literatur.

1. MEYER und GOTTLIEB: Experimentelle Pharmakologie. Berlin, Wien 1914, 3. Aufl., pp. 150—152.
2. RUBBRECHT: Recherches cardiographiques. Bulletin de l'Académie royale de Belgique. III. Sér. 35, 1898, pp. 438—450.
3. COUVREUR: Sur le pneumogastrique des oiseaux. Annales de l'Université de Lyon. Tome II, 3, 1892.

Ferner wurden berücksichtigt Angaben über die Wirkung des Atropins aus dem 1924 erschienenen „Handbuch der experimentellen Pharmakologie“, von HEFFTER.

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Ornithologische Monatsberichte](#)

Jahr/Year: 1929

Band/Volume: [37](#)

Autor(en)/Author(s): Schildmacher Hans Egon Wilhelm

Artikel/Article: [Ueber die Resistenz der Vögel gegen Atropin 70-73](#)